

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 2

LA
SPONDYLOSE RHIZOMELIQUE
AU DÉBUT

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 11 MARS 1944

PAR

JOSEPH BIÉGUN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

Examineurs de la Thèse	{	MM. L. RIMBAUD, Professeur	Président.
		JANBON, Professeur	Assesseurs.
		MONNIER, Agrégé	
		BERT, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6
1944

BIEGUN.

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 2

LA
SPONDYLOSE RHIZOMELIQUE
AU DÉBUT

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 11 MARS 1944

PAR

JOSEPH BIÉGUN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

Examineurs de la Thèse	{	MM. L. RIMBAUD, Professeur	Président.
		JANBON, Professeur	Assesseurs.
		MONNIER, Agrégé	
		BERT, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie
Histologie
Physiologie
Chimie biologique médicale et toxicologie
Physique médicale
Anatomie pathologique et médecine expériment.
Microbiologie
Pathologie et thérapeutique générales
Thérapeutique et matière médicale
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Hygiène
Médecine légale et médecine sociale
Pathologie médicale et clinique propédeutique.
Clinique médicale
Clinique chirurgicale
Clinique obstétricale
Clinique des maladies mentales et nerveuses.
Clinique des maladies des enf. et hyg. 1 ^{er} âge.
Clinique de dermato-syphiligraphie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..
Clinique des maladies des voies urinaires
Clinique gynécologique
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. max.-faciale.

MM. J. DELMAS.
TURCHINI.
HEDON.
CRISTOL.
PECH.
BAUMEL.
LISBONNE.
PAGES.
JANBON.
PUECH.
CARRIEU.
VIDAL.
BOULET.
L. RIMBAUD.
GIRAUD, <i>doyen</i> .
MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
LAPEYRE.
P. DELMAS.
EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
BOUDET.
MARGAROT.
ETIENNE.
JEANBRAU.
N...
DEJEAN.
TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie
Histologie
Radiologie
Propédeutique chirurgicale

LAUX.
GRANEL.
LAMARQUE.
AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC,
VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.
Chimie
Microbiologie
Histoire nat. médic.
Pharmacologie
Pathologie médicale.
—
Propédeutique méd..
Clinique interne ...
Clin. des mal. cont.

MM.
MONNIER, <i>agrégé</i> .
CARRERE, <i>agrégé</i> .
HARANT, <i>agrégé</i> .
HARANT, <i>agrégé</i> .
BOUCOMONT, <i>agr.</i>
BERT, <i>agrégé</i> .
P. RIMBAUD, <i>agr.</i>
PUECH, <i>professeur</i> .
JAMBON, <i>profess.</i>

MM.
Clin. de la tuberc.
Pathologie chir. ...
—
—
Chirurgie expériment.
Médecine opérat. ...
Accouchements
—
Stomatologie

VIDAL, <i>profess.</i>
MOURGUE-
MOLINES, <i>agr.</i>
TRUC, <i>agrégé</i> .
GUIBAL, <i>agrégé</i> .
ROUX, <i>agrégé</i> .
CADERAS
DE KERLAU, <i>agr.</i>
HOUPERT, <i>Dr en</i>
méd.

Agrégés en exercice

MM.
Médecine
—
—
—
Chimie
Bactériologie
Histoire nat. méd..

MM.
P. RIMBAUD.
BOUCOMONT.
BERT.
LAFON, <i>ch. d'agr.</i>
MONNIER.
CARRERE.
HARANT.

MM.
Chirurgie
—
—
Urologie
Accouchements
—

MOURGUE-
MOLINES.
GUIBAL.
ROUX.
TRUC.
CADERAS
DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

BIEN VOUS AIMERAI

A MES FRERES ET SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

Professeur de Clinique médicale.

A MON JURY DE THESE

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Témoignage de reconnaissance.

INTRODUCTION

Dans un mémoire de 1898, devenu depuis célèbre, Pierre Marie décrit d'une façon magistrale une entité clinique à laquelle il donne le nom de « spondylose rhizomélique ».

S'il n'y a rien à ajouter à la description si exacte du grand maître, il faut bien se rendre compte que le cas de Pierre Marie correspond à la phase post-évolutive de la maladie. En effet, nous y trouvons un ensemble symptomatique qui nous rappelle un grand infirme, un sujet dans un hospice, n'attendant pas la guérison mais la mort, qui ne tardera pas d'arriver par une affection intercurrente, pulmonaire généralement, et qui mettra fin à sa malheureuse existence.

Depuis, nous avons appris à connaître la phase de début de la spondylose rhizomélique, la phase où la maladie est curable, et nous en avons eu des preuves en clinique.

Mais, si la spondylose rhizomélique au début est curable ou tout au moins améliorée par un traitement approprié, son diagnostic à ce stade s'avère difficile.

Il n'y a pas, en effet, de signes pathognomoniques de spondylose rhizomélique au début. Un peu de fièvre, un peu de douleur rachidienne, un peu de faiblesse dans les jambes, de la raideur rachidienne, voilà de quoi se plaint généralement un spondylosique au début de son affection.

D'ailleurs, le malade est inconscient de son état, et c'est pour des faiblesses des membres inférieurs qu'il vient consulter; d'autres portent leurs lésions, qui sont encore curables, sans trop s'inquiéter.

Vu l'importance du diagnostic de la spondylose rhizomélique au début, nous avons tâché, dans ce travail, de réunir

toutes les données cliniques, radiologiques et épreuves de laboratoire, afin de faciliter un diagnostic aussi précoce que possible.

Nous nous réjouissons particulièrement du fait que, malgré le peu de fréquence de cas de spondylose rhizomélique diagnostiquée au début, nous avons eu la bonne fortune d'en pouvoir étudier, dans le service de M. le Professeur Rimbaud, des cas que nous rapportons au cours de notre travail.

Nous n'avons pas la prétention de pouvoir faire un travail complet sur cette affection, mais seulement d'insister sur quelques points particuliers, d'ordre clinique, humoral ou radiologique.

Nous demandons toute l'indulgence du jury pour ce modeste travail.

HISTORIQUE

En parcourant l'histoire de la spondylose rhizomélique depuis les ébauches de sa naissance jusqu'à nos jours, nous trouvons trois phases dans son développement :

- A. Première étape : *Essais de descriptions fragmentaires de cas disparates*;
- B. Deuxième étape : *Publication du mémoire de Pierre Marie*;
- C. Troisième étape : *Description des cas de spondylose rhizomélique au début*.

A. — Essais de descriptions fragmentaires de cas disparates.

Déjà, au XVIII^e siècle, nous trouvons des essais de description d'une affection se caractérisant par l'ankylose de la colonne vertébrale et des racines des membres. Mais il manquait le contrôle radiologique.

C'est ainsi que Bernard Connor et Guyot décrivent des cas de rigidité d'ankylose vertébrale avec ossification des ligaments.

Dans la première moitié du XIX^e siècle, les investigations dans ce sens se poursuivent.

En 1824, Wenzel et Bell, puis Monteggia et Bonnet décrivent des cas à peu près analogues, sans que l'étude clinique soit plus poussée. Puis arrive Gurll, qui nous donne quelques minimes renseignements sur la pathogénie de cette affection. Il ne remarque, en effet, que « l'ossification des ligaments avec une minime modification de la vertèbre ».

En 1857, Samuel Wilks et Thoden décrivent la spondylite déformante.

Mais, jusqu'à présent, l'affection ne porte pas encore son nom, et surtout les descriptions de sa pathogénie sont rares et imprécises. Car il faut attendre Brauer pour avoir une séparation nette entre les deux modes réactionnels essentiels du rachis : l'un qui est fait de néo-formations osseuses primitives et qui est lié à l'atteinte primitive du cartilage et de l'os; l'autre qui est caractérisé par une atteinte primitive des masses latérales et des apophyses articulaires avec intégrité du corps et calcifications ligamentaires.

Toutes ces descriptions ne sont cependant que fragmentaires et pas très nombreuses.

C'est dans le dernier quart du XIX^e siècle que commencent à apparaître des travaux donnant à l'affection la forme d'une entité clinique. Les auteurs qui y ont pris part sont : Senator (1875), Leyden, Hilton Fagge (1876), Cardarelli, Lancereaux, Bradford, Bilbroht, Doamaret (*Ankyloses blennorragiques*, 1891), Thanassesco (1892), Beer, Koehler et surtout Strümpell.

Ce dernier auteur, dans son œuvre portant le nom de *Traité de maladie interne*, parue en 1884, décrit des cas très voisins de ceux que décrira quatorze ans plus tard Pierre Marie, d'où le nom de maladie de Pierre Marie-Strümpell, qu'on attribue assez souvent à cette affection.

En 1893, Bechterew rapporte des faits assez analogues de rigidité chronique du rachis à la Société médicale de Moscou.

B. — Publication du mémoire de Pierre Marie (1898).

En 1898, Pierre Marie publie son mémoire resté classique et il donne de la maladie, à laquelle il attribue le nom de spondylose rhizomélique, une description qui a été reprise par la plupart des auteurs jusqu'à nos jours, spécialement en France et dans les pays de culture latine.

Dans ce mémoire, il décrit la spondylose rhizomélique comme « une affection singulière, caractérisée essentielle-

ment par une ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale (— spondylose) et des articulations de la racine des membres (— rhizomélisque) ».

L'année suivante, avec Léri, il en décrit les bases anatomo-pathologiques.

Ces données, confirmées par la suite par une série de publications de Léri, sont reproduites par la plupart des auteurs modernes.

Nous verrons, dans la suite de notre travail, la discussion entre les auteurs modernes au sujet de cette conception anatomo-pathologique de la spondylose rhizomélisque, émise par Pierre Marie et Léri.

C. — Description de la spondylose rhizomélisque au début.

Les travaux de Pierre Marie et Léri ont suscité beaucoup de communications dans les deux dernières années du siècle écoulé et le siècle actuel jusqu'à nos jours.

Dans la seule année 1898 ont été publiés des travaux aussi importants, sur la spondylose rhizomélisque, que ceux de Feuidel et Froussard, Teixidor Sunol, Schataloff, Mutterer, Spilmann et Etienne, Ascoli, Milian, etc.

Plus tard, Forestier, Oddo, Conto, Nicolas Eldaroff, Cuyon et Verdun, Béclère et Léri, et plus près de nous Jausion, Laurès, Swynghedauw et Gaudier, etc.

Il nous est impossible, dans un travail aussi restreint que le nôtre, de citer la part que chacun de ces auteurs apporta dans la description de la spondylose rhizomélisque.

D'une façon générale, nous pouvons dire que si Pierre Marie et Léri, ainsi que tous les auteurs de la fin du xix^e siècle, s'occupent de la spondylose rhizomélisque à son stade ultime, si ces auteurs s'occupent des infirmes des hospices, les auteurs de notre siècle, en commençant par M.-P. Weil et J. Forestier, tâchent de dépister l'affection dans sa phase évolutive, et, petit à petit, le tableau symptomatique de la spondylose rhizomélisque au début se forme.

A l'étranger, comme en France, les travaux sont très nombreux. Les pays de culture latine adoptent en général la terminologie française. C'est le cas de la plupart des travaux italiens, parmi lesquels il faut citer ceux d'Ascoli, de Biancheri, Jardini, Valtancoli, Castronovo, et surtout l'important mémoire de Benassi et Rizzati, basé sur 11 observations personnelles (1931).

Par contre, nous éprouvons plus de gêne à compulser les travaux des auteurs anglo-saxons, du fait des différences de terminologie.

C'est ainsi qu'en dehors du terme de spondylose rhizomélisque nous y trouvons ceux de syndesmite ossifiante donné par Simmonds, de spondylo-arthrite ankylopoïétique adopté par Fraenkel, de spondylite ossifiante ligamenteuse admise par Lanford Knaggo.

Ces travaux anglo-saxons ont exercé une grande influence sur les auteurs français des dernières années précédant la guerre.

Ainsi on voit certains auteurs modernes s'écarter de la conception classique de la spondylose rhizomélisque admise par Pierre Marie.

Ces divergences ressortent surtout en étudiant le début de la spondylose rhizomélisque, c'est-à-dire la période préankylosante, étude qui a été facilitée par la radiographie.

Parmi ces auteurs, nous citerons J. Forestier, V. Crouzon, et M. Gaucher, M.-P. Weil, Alajouanine et Lacapère, Simon, etc., etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

La spondylose rhizomélique n'étant pas une maladie qui tue, nous comprenons très bien que les cas d'autopsie sont très rares et l'étude anatomo-pathologique, au début de la maladie, sur pièces, est presque inexistante.

Ainsi les premiers stades de la maladie, ceux qu'il serait important de connaître pour pénétrer le mécanisme physiopathologique de l'affection, restent dans le domaine de l'hypothèse.

Voici quelles sont les principales hypothèses à ce sujet :

I. — *Hypothèse de Pierre Marie et Léri.*

Selon ces auteurs, la spondylose rhizomélique est une ostéopathie et doit être nettement retranchée des autres rhumatismes, qui sont des polyarthropathies.

D'après eux, la ligamentite, c'est-à-dire la calcification des ligaments, n'est que secondaire à l'ostéopathie infectieuse à tendance surtout raréfiante. La spondylose rhizomélique obéirait ici à la loi générale de Holzkecht, à savoir que tout ligament tiraillé tend à s'ossifier. Et c'est par suite de l'ostéite raréfiante que les ligaments seraient tiraillés.

L'ossification périvertébrale ne serait donc qu'une réaction de défense contre l'ostéoporose et la diminution de solidité des corps vertébraux.

Cette théorie prévaut en France, et tout dernièrement la parathyroïdectomie pour spondylose rhizomélique semble plaider en sa faveur.

II. — *Hypothèse de Forestier-Fraenkel.*

Mais il existe une autre hypothèse : c'est celle de Forestier, admise surtout en Allemagne avec Fraenkel.

Selon cette hypothèse, la spondylose rhizomélique n'est pas une ostéopathie, mais une polyarthrite; ce sont des polyarthrites multiples qui raidissent le rachis. Cette hypothèse inclut donc la spondylose rhizomélique parmi les rhumatismes, qui se divisent en :

- a) Polyarthrites, parmi lesquelles la spondylose rhizomélique;
- b) Arthroses-rhumatismes ostéophytiques.

Tandis que l'arthrose, qui n'est qu'un processus dégénératif, se caractérise par la formation d'ostéophytes en « bec de perroquet », etc., l'arthrite, qui est un processus inflammatoire, marque son caractère par la formation de syndesmophytes, c'est-à-dire une calcification ligamentaire sans formation d'os véritable (avec lamelles osseuses et canaux de Havers).

Coste a longuement insisté sur ces faits. Dans l'arthrose, il y a pincement articulaire, flou osseux, puis ossification des disques intervertébraux; dans l'arthrite, les disques intervertébraux restent normaux, il n'y a donc pas de pincement articulaire.

La lésion primordiale de la spondylose rhizomélique est donc l'ossification des ligaments, ossification sur place, fibre par fibre. Elle envahit les ligaments qui unissent les os à distance, ligaments jaunes et surépineux par exemple, aussi bien que les ligaments périarticulaires, formant autour des articulations un véritable manchon osseux. Les ligaments qui occupent la convexité des courbures sont, selon Léri, particulièrement ossifiés.

Cette ossification est diffuse, étendue à tout le rachis, et

peut s'étendre à d'autres ligaments, sterno-claviculaire par exemple (cas rapporté par Milian).

En même temps que l'ossification ligamentaire, on peut observer à ce stade de début un commencement de soudure des extrémités articulaires.

Le cartilage peu à peu s'amincit et disparaît, les os arrivent au contact et le tissu spongieux devient continu d'un os à l'autre.

ETIOLOGIE

L'étiologie de la spondylose rhizomélique reste singulièrement obscure, d'où la multiplicité des causes invoquées.

A. — Facteur sexuel.

On sait, d'après les constatations cliniques, que la spondylose rhizomélique apparaît presque exclusivement chez l'homme, à l'encontre du rhumatisme chronique, qui frappe essentiellement la femme. Dans nos observations nous n'avons trouvé aucune femme.

Comment expliquer ce fait singulier ? Forestier, d'après les constatations anatomiques de Hovelacque et Rouvière, l'explique ainsi :

La spondylose rhizomélique est généralement due au gonocoque, qui est capable d'atteindre le rachis, en partant de la prostate et des vésicules séminales, pour remonter, par le ganglion présacré, les lymphatiques de la colonne vertébrale anastomosés avec ceux du sacrum, ainsi qu'avec ceux des vertèbres et de leurs articulations. Tandis que chez la femme, seuls les lymphatiques utérins suivent cette voie médiane; ceux des ovaires, des trompes et des plis péritonéaux qui les entourent cheminent plus latéralement, ils se rendent aux ganglions iliaques et dans la chaîne préaortique.

L'infection gonococcique chez la femme, à évolution chronique, ayant son principal foyer au niveau des ovaires et

des trompes, plus encore que dans l'utérus, on comprend que les chances d'atteinte rachidienne soient moins grandes, puisque le courant lymphatique passé à distance du courant vertébral.

Mais pour la spondylose rhizomélique non gonococcique, celle à point de départ cervical par exemple, pourquoi y a-t-il prépondérance chez l'homme ?

Ici on peut invoquer de nombreuses raisons, dont aucune n'est certaine : le surmenage physique de l'homme est généralement plus fréquent; les microtraumatismes de la colonne vertébrale sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme; la plus grande tendance à la soudure des sacro-iliaques chez l'homme que chez la femme, etc. Il faut citer aussi la théorie de disgénitalisme des auteurs italiens.

B. — Facteur âge.

La spondylose rhizomélique est une maladie de l'adulte jeune, entre 20 et 40 ans le plus souvent.

Dans nos observations, il s'agit de trois malades dont l'âge est compris entre 29 et 42 ans.

C. — Facteurs infectieux.

Comme nous le verrons plus loin par l'étude du syndrome humoral, il semblerait qu'il faut faire jouer à l'infection un rôle prépondérant dans la genèse de la spondylose rhizomélique.

1° *Origine gonococcique.* — Pierre Marie et Léri eux-mêmes ont invoqué l'étiologie gonococcique de la spondylose et nous la retiendrons en premier lieu malgré l'absence, dans un très grand nombre de cas, de tout foyer gonococcique en évolution ou tout foyer gonococcique antérieur.

Nous retenons l'étiologie gonococcique de la spondylose rhizomélique d'autant plus que la gonococcie est l'affection par

excellence donnant des arthrites à type ankylosant et d'autant mieux qu'au niveau de la colonne vertébrale l'amplitude des mouvements est très réduite.

La localisation primitivement lombo-sacrée, puis l'ascension du processus ankylosant s'expliqueraient anatomiquement par la disposition des lymphatiques de la prostate et des vésicules séminales qui se rendent dans les ganglions présacrés (Hovelacque et Rouvière).

Le début ne se fait que cinq à dix ans après l'affection gonococcique.

Mais, dans les formes descendantes, comment expliquer le rôle du gonocoque ?

Certains auteurs ont fait de la spondylose rhizomélique une réaction allergique vis-à-vis de la gonococcie et de certaines autres affections. Or, l'étude de l'allergie gonococcique, minutieusement établie par Grabli dans sa thèse, ne permet pas de conclure.

Quoi qu'il arrive, la fréquence de la spondylose rhizomélique, observée chez les sujets ayant parmi leurs antécédents la gonococcie, est très grande. Nous en citons un cas parmi nos observations.

2° *Origine tuberculeuse.* — Tous les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'étiologie gonococcique de la spondylose rhizomélique. Elle est contestée plus particulièrement par M.-P. Weil et Oumanski, qui admettent l'étiologie tuberculeuse.

L'étiologie tuberculeuse, dans la genèse de diverses formes de rhumatismes, fut affirmée dès 1896 par Poncet, se basant uniquement sur des considérations cliniques. Plus tard, ce même auteur eut l'occasion de l'étudier dans la spondylose rhizomélique, en particulier à propos d'un cas pour lequel on n'avait découvert aucune cause aux multiples ankyloses. Se basant sur les antécédents, il avait pratiqué une réaction à la tuberculine, qui se montra positive (thèse Montet). A la suite de la publication de ce cas, d'autres auteurs en rappor-

tèrent de semblables. Le bacille de Koch agirait surtout par ses toxines, de même que le gonocoque.

La réaction de Vernes à la résorcine, complétée par la réaction de Calmette, nous sera très utile pour affirmer l'étiologie. Parfois utiles seront aussi les diverses réactions à la tuberculine, surtout lorsque, négatives, elles nous permettent d'éliminer ce diagnostic étiologique.

Ici encore, comme pour l'étiologie gonococcique, l'étiologie tuberculeuse de la spondylose rhizomélisque est démentie formellement par de nombreux auteurs de la valeur de Crouzon et Gaucher, Valtancoli, Benassi et Rizzati. D'après eux, il n'y a qu'une simple coïncidence de deux affections distinctes.

3° *Origine syphilitique.* — Le rôle de la syphilis est encore plus discutable. Certains auteurs italiens l'admettent. Parmi ceux-ci il faut citer Ascoli Cantari, Stancanelli, Biancheri, Valtancoli.

4° *Autres infections.* — On a invoqué la maladie de Bouillaud, le paludisme, l'infection intestinale (Reichmann), la dysenterie (Benassi et Rizzati), le psoriasis, la scarlatine, angines à répétition, les amygdalites, etc.

D'une façon générale, on invoque le staphylocoque, le streptocoque, les ultravirus à affinité articulaire. Mais sur ces divers points nous manquons de précision, leur valeur et leur réalité restent discutables. Il s'agirait le plus souvent de l'intervention de toxines semblables, beaucoup plus que de l'action du corps microbien lui-même.

Les antécédents révèlent assez souvent une maladie infectieuse grave dans l'enfance, déjà suivie en ce moment de poussées articulaires légères et fugaces n'ayant laissé ni lésion, ni trouble fonctionnel.

En résumé, s'il existe parfois une infection précise à laquelle on peut rattacher la spondylose rhizomélisque, dans la majorité des cas l'examen clinique et humoral ne permet pas de déterminer l'infection en cause.

Malgré ces faits, l'origine infectieuse de la spondylose rhizomélisque semble la plus probable.

En dehors d'arguments cliniques précis, l'étiologie infectieuse de la spondylose rhizomélique repose sur un ensemble de faits qu'il est habituel de retrouver dans les autres variétés de rhumatismes infectieux.

a) Existence parfois dans les stades de début d'un syndrome infectieux accompagné de fièvre et d'altération de l'état général. Cet état infectieux est analogue à celui que nous constatons dans les polyarthrites chroniques progressives, qui débutent parfois de façon aiguë avec de la fièvre, une altération marquée de l'état général. Plus tard, lorsque les lésions sont considérables mais fixées, la température redevient normale et l'aspect général parfois floride.

b) Comme nous le verrons plus loin, l'examen des humeurs d'un spondylosique au début, c'est-à-dire alors que les lésions sont encore évolutives, nous confirme cet état infectieux par la constatation de modifications de la formule sanguine (hyperleucocytose, polynucléose, éosinophilie) ou plus souvent une accélération de la vitesse de sédimentation des hématies, et un indice élevé (au-dessus de 30) de la réaction de Vernes à la résorcine. Par contre, chez un spondylosique ancien, tous ces examens sont négatifs.

L'étiologie infectieuse de la spondylose rhizomélique est d'autant plus admissible qu'il manque une autre étiologie probante.

On ne décèle habituellement dans les antécédents personnels du malade, ainsi que chez des ascendants, aucun trouble diathésique valable. Pas de trouble de la nutrition, donc on ne saurait en aucun cas homologuer les attaques de goutte vertébrale, décrites jadis par Lécorché, à la spondylose rhizomélique.

D. — Facteur traumatique.

Beaucoup plus discutable est le rôle du traumatisme. De nombreux auteurs l'affirment, les autres l'infirmement.

Les uns l'infirmement, disant que la spondylose rhizomélique

est une polyarthrite vertébrale d'origine uniquement inflammatoire et que les arthrites traumatiques doivent être nettement mises à part, car elles se distinguent par les propriétés suivantes :

- 1° elles restent limitées;
- 2° elles ne présentent pas le caractère systématique de la spondylose rhizomélisque;
- 3° les lésions sont autant osseuses qu'articulaires; elles aboutissent, après un stade d'ostéoporose, à un mélange de syndesmophytose et d'ostéophytose.

Telle est la théorie de Pierre Marie et Léri, admise par beaucoup d'auteurs. Pour eux, la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew et la maladie de Kümmel-Verneuil sont des maladies à part, et elles se distinguent de la spondylose rhizomélisque par les caractères que nous venons de voir.

A l'opposé de cette théorie, les unicistes déclarent qu'il n'y a aucune différence autre que les différences de degré entre ces affections (Heibigenthal, Kire, Magnus Lévy, Fraenkel, Simmons, Senator, etc.).

Telles sont les deux théories s'opposant l'une à l'autre. Une disant que le traumatisme n'est jamais à la base d'une spondylose rhizomélisque et que les lésions vertébrales survenues à l'occasion d'un traumatisme n'ont rien de commun avec la spondylose rhizomélisque; l'autre soutenant que les traumatismes sont souvent à l'origine de certaines variétés de spondylose; qui sont la cyphose hérédo-traumatique et la maladie de Kümmel-Verneuil, ou de la maladie de Pierre Marie.

Entre ces deux extrêmes il existe une théorie intermédiaire, c'est celle de M.-P. Weil.

Cet auteur estime en effet qu'aux confins de la spondylose rhizomélisque il est des formes difficiles à classer, parmi lesquelles il range la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew.

Quel que soit l'intérêt de ces discussions, parfois subtiles,

Il n'en est pas moins que l'on retrouve, chez des malades atteints de la spondylose rhizomélique patente, une mention évidente de traumatisme. Nous en rapportons plus loin un exemple dans notre observation II.

Ces cas ne sont pas exceptionnels. Léri lui-même rapporte l'autopsie d'un homme atteint de spondylose rhizomélique en liaison étroite avec une luxation traumatique de la septième vertèbre cervicale.

Des observations semblables ont été faites par Bettmann, Castronovo, Cazatti, Muller, Mouchet, Crouzon et Gaucher, M.-P. Weil.

Comment interpréter le rôle du traumatisme ?

A ce sujet, il n'existe rien d'établi avec certitude, mais les théories y sont nombreuses; entre celles-ci, nous en citerons deux, qui, à notre avis, sont les plus plausibles :

1° La spondylose rhizomélique succède à une arthrite traumatique au même titre qu'elle peut succéder à des arthrites infectieuses vertébrales.

2° Le traumatisme donnerait la spondylose rhizomélique en provoquant une vaso-dilatation active, qui modifie la nutrition des tissus et produit la raréfaction osseuse, ostéoporose traumatique (Leriche et Policard).

Dans tous les cas la relation de cause à effet est difficile à établir du fait de la période de latence qui sépare l'effet de la cause, et il arrive que le diagnostic de spondylose rhizomélique traumatique est posé trop tard, c'est-à-dire après le délai de demande de révision de trois ans fixé par la loi.

E. — Facteur endocrinien.

1° *Les parathyroïdes.* — La spondylose rhizomélique se caractérise en somme par l'ostéoporose des corps vertébraux et de la calcification des ligaments. Tout se passe comme si le calcium abandonnait la vertèbre pour aller se fixer sur le ligament.

Il était donc logique de penser à un trouble du métabolisme phospho-calcique et à la glande endocrine tenant sous sa dépendance ce métabolisme, c'est-à-dire aux glandes parathyroïdes.

Ici encore les avis sont partagés. Selon certains auteurs il ne semble pas que les parathyroïdes jouent un rôle dans l'étiologie de la spondylose rhizomélisque. Il n'y a pas en effet d'atteinte osseuse autre que celle du rachis dans la spondylose, il n'y a ni calcifications métastatiques à distance, ni lithiase calcique, ni hypotonie musculaire.

Selon ces auteurs, les dosages *correctement faits* de calcium et de phosphore dans le sérum donnent des chiffres toujours normaux.

Comment expliquer donc l'amélioration presque constante de la spondylose rhizomélisque au début par la parathyroïdectomie ?

Ces auteurs maintiennent que la parathyroïdectomie n'agit que par choc humoral ou sympathique.

D'autres auteurs font intervenir le facteur parathyroïdien.

Weissenbach et Françon, se basant sur l'étude de l'intergérométrie glandulaire, ont démontré l'existence formelle de troubles parathyroïdiens dans certains cas de spondylose rhizomélisque. Si l'on ne peut pas démontrer l'intervention directe des parathyroïdes, on peut parfois expliquer leur rôle par la prédisposition du terrain à la spondylose rhizomélisque.

Les auteurs faisant intervenir le facteur parathyroïdien trouvent une hypercalcémie dans la spondylose rhizomélisque, comme nous le verrons dans le chapitre traitant le syndrome humoral.

Ainsi Oppel, dès 1930, insiste sur ce fait en se basant sur de nombreuses expériences.

2° *Rôle des autres glandes endocrines.* — Si le rôle principal a été accordé aux parathyroïdes, il n'en est pas moins vrai que l'action de presque toutes les glandes endocrines a été envisagée.

Les expérimentateurs se sont basés sur les variations du

calcium après ablation, après greffe, après injection d'extraits glandulaires.

Les glandes génitales, en particulier, seraient à l'origine de nombreux cas, et certains auteurs rapprochent ce fait de la fréquence de la gonococcie dans les antécédents, pensant peut-être à un dysfonctionnement de ces glandes sous l'influence de cette infection; aucun fait précis ne permet de préciser cette hypothèse.

SYMPTOMATOLOGIE

Pour décrire la symptomatologie de la spondylose rhizomélique au début, nous ne pouvons malheureusement pas nous baser sur la description si magistralement faite, il y a quarante-cinq ans, par Pierre Marie et Léri.

La description de ces auteurs correspond en effet au stade ultime de la maladie; elle évoque de grands infirmes, des incurables.

Pour avoir une idée précise sur la spondylose rhizomélique à la période initiale, évolutive, il faut attendre M.-P. Weil, J. Forestier, etc.

Nous comprenons sans peine que la période de début, celle où un diagnostic exact permettra une intervention efficace, est de beaucoup plus importante à connaître que la période d'état. Malheureusement, presque tous les symptômes sont d'une banalité décevante.

A. — Algies.

C'est un symptôme assez constant. Généralement, il s'agit de douleurs à type de névralgies, ou plus souvent à type de pseudo-névralgies crurales, obturatrices et surtout sciatiques. Le début par une sciatique est particulièrement fréquent, selon certains auteurs. Nous rencontrons ainsi la sciatique bilatérale ou la sciatique à bascule. Elle est résistante à tous les traitements habituels et d'une durée très grande.

D'autres auteurs soutiennent au contraire que les douleurs spondylosiques ne sont que très rarement irradiées le long du

sciaticque; elles restent au contraire localisées à la colonne vertébrale, à l'encontre des douleurs rhumatismales du type dégénératif. La sciaticque ne serait due qu'au rhumatisme vertébral ostéophytique, qui peut précéder quelquefois la spondylose rhizomélique.

D'une intensité variable, les douleurs sont tantôt continues et gravatrices, tantôt intermittentes, paroxystiques à type de douleurs fulgurantes, souvent exacerbées par certaines positions, par le mouvement, l'inspiration profonde et la toux. Les douleurs sont surtout vives au réveil, phénomène portant classiquement le terme de « dérouillage matinal ». Elles s'atténuent dans la journée, subissent une récrudescence avec la fatigue du soir, sont calmées de nouveau par le décubitus, mais le sommeil est troublé, et, vers le milieu de la nuit, le malade est réveillé par des crampes souvent très pénibles, qui l'obligent à changer sans cesse de place.

Le sommeil est plus facile en décubitus latéral qu'en décubitus dorsal, position particulièrement mal supportée en raison du *porte-à-faux* créé par la cyphose débutante.

Bechterew attribuait ces douleurs à l'inflammation méningée, mais on constate presque toujours une intégrité méningée, un liquide céphalo-rachidien normal et une absence presque constante des signes neurologiques, ce qui infirme la théorie.

On a donc attribué la douleur à une extension du processus inflammatoire aux tissus et muscles préarticulaires. Le siège de la douleur est dû à la localisation initiale habituelle des lésions au niveau de la région lombaire et de l'articulation sacro-iliaque. Cette dernière localisation serait particulièrement fréquente pour M.-P. Weil; elle est cependant loin d'être exclusive, et, chez d'autres sujets, le premier symptôme clinique est une névralgie cervicale, un torticolis, indice de l'atteinte du rachis au niveau d'un autre segment.

Parfois le début se fait non par des signes rachidiens, mais par des signes d'atteinte articulaire des membres, hanches, épaules (Léri, Crouzon et Gaucher).

Enfin, et pour terminer avec cet important symptôme de la spondylose rhizomélique au début, il faut mentionner le manque d'algies quelquefois. Vu l'importance capitale de ce symptôme annonciateur de la maladie, nous devons regretter, d'après M. le Professeur Rimbaud, le fait qu'il est des spondyloses au début où manque cette « heureuse souffrance ».

Il faut aussi ajouter que quelquefois on peut déceler de la douleur provoquée par la palpation des apophyses épineuses correspondant aux articulations intervertébrales.

B. — Raideur.

En cas de manque d'algies, c'est la raideur qui est le symptôme d'alarme. C'est un signe objectif de première importance, il ne manque jamais.

Cette raideur est précoce et siège sur la colonne vertébrale, liée à la contracture de défense des muscles périvertébraux tendus et sensibles. La contracture antalgique est comparable à celle qui accompagne les arthrites des membres.

Le signe de la « corde de l'arc » distingue cette immobilisation mécanique de la fibrose ankylosante du rachis qui ne tardera pas d'arriver. Il consiste dans le fait que, lors de la latéro-flexion de la colonne vertébrale, les muscles se tendant font corde du côté de la concavité de l'arc et se détendent du côté de la convexité.

D'une façon générale, la raideur va envahir tout le long du rachis, sauf exception, selon l'expression de Pierre Marie :

« Les choses se passent comme si, de la portion du rachis où débute l'affection, rayonnait un processus ankylosant, qui, à la façon d'une tache d'huile, se répand d'une part dans les autres portions du rachis et de l'autre dans les articulations de la racine des membres. »

Peu à peu, et suivant cette contracture antalgique, la soudure vertébrale va commencer et le malade va entrer dans la période d'état de la maladie.

Il faut bien remarquer le fait qu'il existe un rapport inverse entre la rigidité et la douleur.

Depuis l'installation de cette raideur, le sujet se trouve dans l'impossibilité d'exécuter des mouvements dans les régions intéressées, la flexion et l'hyperextension du tronc sur le bassin sont déjà presque nulles, le cou lui-même est parfois déjà rigide. Bref, le diagnostic de spondylose rhizomélique s'impose déjà presque à première vue.

L'atteinte précoce des articulations costo-vertébrales et costo-transversaires se traduit par une immobilisation du thorax et diminution de l'ampliation respiratoire. Les organes abdominaux sont repoussés vers le bas de l'abdomen par suite de la pression du diaphragme inextensible. Il est à noter que la rigidité frappe assez peu les malades qui n'en ont que faiblement conscience, mais, malgré cela, avec cette rigidité tendant à la généralisation, ils passent dans la période post-évolutive, période où aucun traitement n'est véritablement efficace.

C. — Signes neurologiques.

À part des douleurs qui restent généralement localisées et ne s'irradient pas, contrairement à l'avis de certains auteurs, à la façon de celles provoquées par le rhumatisme chronique (douleurs du type radiculaire), les signes neurologiques sont exceptionnels. Néanmoins, il faut les connaître et savoir qu'ils peuvent exister, faisant partie du tableau clinique de la spondylose rhizomélique.

Quelquefois, on trouve une amyotrophie assez marquée signalée par quelques auteurs, parmi lesquels citons : Michon, Pierson, J. Lévy, etc. D'autres fois, on trouve des signes de la série tabétique au point que Babinski a décrit un pseudo-tabes spondylosique. On y trouve des douleurs fulgurantes avec abolition des réflexes achilléens et rotuliens traduisant l'atteinte des racines postérieures.

Certains auteurs, parmi lesquels il faut citer Achard et Clerc, Berduschi et Jordani, ont signalé des cas de troubles sensitifs à type d'hypoesthésie ou d'anesthésie, des symptômes syringomyéliques.

Ces cas sont des exceptions, mais, lorsqu'ils existent, il faut savoir les attribuer à leur véritable cause.

D. — Etat général.

L'état général peut être profondément touché et les signes suivants s'observent assez souvent :

On remarque un état subfébrile : dans un de nos cas la température a atteint 38° le soir.

On constate aussi de la fatigue, de l'anorexie, de l'insomnie, de l'amaigrissement.

Enfin, Forestier signale la fréquence relative (60 p. 100) de l'iritis chez les spondylosiques.

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu plus haut que la spondylose rhizomélisque au début peut être non douloureuse, elle peut commencer ailleurs que sur la colonne lombaire, elle peut commencer par les hanches, par les épaules (formes monopolaires) ou par les hanches et les épaules à la fois (formes bipolaires).

La spondylose n'est donc pas toujours « rhizomélisque », et l'atteinte des membres ne s'accompagne pas toujours de l'atteinte du rachis. Il y a donc lieu de distinguer plusieurs formes cliniques :

A. — Formes incomplètes.

a) FORMES SANS ATTEINTE RHIZOMÉLIQUE. — Les articulations de la racine des membres restent indemnes. A cette forme clinique de la spondylose rhizomélisque au début correspond notre observation III.

b) SPONDYLOSES LIGAMENTAIRES PARTIELLES (M.-P. WEIL). — Il s'agit de malades présentant une raideur vertébrale diffuse, coexistant parfois avec une atteinte de l'état général, une fièvre légère, des signes humoraux traduisant un état inflammatoire. Cette raideur contraste avec le peu d'étendue des lésions de calcification ligamentaire, qui demeurent discrètes, localisées à quelques faisceaux intervertébraux régulièrement et asymétriquement distribués.

Ces calcifications discrètes coexistent presque toujours avec une arthrite sacro-iliaque bilatérale.

« Tout se passe, selon l'expression de M.-P. Weil, comme si l'arthrite constituait la lésion primitive, fondamentale, la calcification ligamentaire représentant un état secondaire contingent, accessoire. »

Mais s'agit-il véritablement de spondylose ligamentaire partielle ? Il se peut, et ceci est très probable, que les lésions ligamentaires soient plus étendues, mais elles ne sont pas encore visibles radiologiquement à ce stade de la spondylose. Ainsi l'appellation de spondylose ligamentaire partielle s'appliquerait bien dans des cas au sens radiologique, mais il ne paraît pas devoir s'appliquer au sens anatomique.

B. — Spondyloses rhizoméliques associées à des manifestations rhumatismales polyarticulaires.

Dans un certain nombre de cas, le début de la spondylose rhizomélique se greffe sur des manifestations rhumatismales frappant d'autres articulations, les précède ou se développe simultanément.

Quelquefois, la spondylose rhizomélique peut même débiter par des manifestations pluriarticulaires, simulant ainsi le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Ces cas ont été cités par Léri, Crouzon et Gaucher, M.-P. Weil, etc.

Dans toutes ces formes associées, il s'agit très vraisemblablement d'arthrites infectieuses dont l'agent causal est le même que celui de la spondylose rhizomélique et qui évoluent pour leur propre compte.

La présence des formes associées serait un facteur de plus qui prouverait l'étiologie infectieuse de la spondylose rhizomélique.

Mais, d'autre part, ces lésions d'arthrite des membres ne s'accompagnent pas de ligamentite, et le rhumatisme chronique progressif généralisé ne s'accompagne que rarement de manifestations rachidiennes, et celles-ci ne présentent jamais l'aspect de la spondylose.

C. — Spondyloses rhizoméliques associées à des arthroses.

De nombreux auteurs, tels que M.-P. Weil, Fraenkel, Erbels, Gramann, Krebs, etc., rapportent des associations de ce genre.

Toutefois, il faut remarquer, à la lecture de ces divers cas, que presque toujours il s'agit en réalité de rhumatisme chronique vertébral ostéophytique compliqué de quelques calcifications ligamentaires et non de spondylose rhizomélique au début compliquée de lésions dégénératives importantes du rachis.

D'ailleurs, l'histoire de ces malades n'est pas une histoire de spondylose. C'est ainsi que l'observation de M.-P. Weil concerne une malade (et non pas un malade) de 54 ans (donc âgée), chez laquelle le début de la maladie était récent, ce qui est en contradiction avec les données étiologiques de la spondylose.

SYNDROME HUMORAL

La pauvreté de symptômes cliniques de la spondylose rhizomélisque au début nous met en présence de difficultés souvent insurmontables lorsqu'il s'agit de poser un diagnostic précoce. Pour parer à ces difficultés on a recours au syndrome humoral.

Mais pour les épreuves de laboratoire se passe la même chose que pour les symptômes cliniques, et, disons-le tout de suite, il n'y a pas de signes humoraux pathognomoniques de la spondylose rhizomélisque au début.

Néanmoins, nous allons énumérer brièvement différentes données de laboratoire qui peuvent nous être d'une grande utilité, soit pour le diagnostic, l'étiologie, l'évolution ou le pronostic de la maladie.

I. — *Vitesse de sédimentation globulaire.*

Le principe de la sédimentation des globules rouges est le suivant : le sang citraté abandonné à lui-même dans un tube de verre vertical laisse déposer progressivement ses hématies, laissant surnager le plasma transparent. La vitesse de cette sédimentation est variable suivant les états physiologiques ou pathologiques. Normalement, la méthode de Westergren nous donne une vitesse de sédimentation de 4 à 6 mm. au bout de la première heure.

Les expériences ont démontré que la vitesse de sédimentation dépasse la normale dans tous les états infectieux aigus (rhumatisme articulaire aigu) ou chroniques (tuberculose, syphilis).

La vitesse de sédimentation s'est montrée particulièrement

élevée dans les arthrites infectieuses (gono, B. K.). Appliquée à la spondylose rhizomélisque au début, cette recherche s'est montrée très utile.

Par son accélération franche et importante, elle révèle l'existence d'un état inflammatoire, de la tendance évolutive de l'affection en cause.

Certains auteurs, entre lesquels citons en premier lieu J. Forestier, rattachent à cette réaction une importance capitale. Pour eux, la constatation d'une sédimentation globulaire accélérée chez un sujet rachialgique et enraidie conduit au diagnostic de la spondylose rhizomélisque, car le « rhumatisme » banal ne s'accompagne pas d'une réaction accélérée.

D'autres auteurs ne veulent pas admettre cette réaction comme signe pathognomonique.

La vitesse de sédimentation nous permet aussi d'émettre le pronostic, car elle n'est accélérée que dans le cas où l'affection a une tendance évolutive.

Nous l'avons trouvée accélérée chez tous nos malades (voir observations).

II. — *Réaction de Vernes à la résorcine.*

La réaction de Vernes à la résorcine se montre positive dans les processus infectieux, surtout articulaires, ce qui, dans le cas de notre étude, nous sera particulièrement utile.

Une réaction de Vernes positive peut nous être utile pour le diagnostic étiologique, au cas où elle s'accompagnerait de certaines réactions mettant en évidence la tuberculose (Calmette à l'œuf). Car la positivité de la réaction signifierait dans ce cas une tuberculose en évolution.

Des recherches ont montré que le degré photométrique dans les affections rhumatismales aiguës et chroniques était très élevé, très souvent supérieur à 30, en rapport avec l'activité, la tendance évolutive et productive de la lésion articulaire.

Ce sera donc plutôt une importance pronostique que nous

attachons à cette réaction, en cela comparable à la vitesse de sédimentation des hématies, en dehors de quelques cas où, associée à d'autres réactions, elle nous permettra de préciser une étiologie tuberculeuse mal caractérisée.

Suivant l'expression de M. Langeron, « les oscillations de la réaction reflètent dans leurs variations la lutte entre le malade et la maladie, la prépondérance de cette dernière se traduisant par un degré photométrique plus élevé ».

On ne peut donc pas se baser sur une seule, mais sur une série de mesures.

Pour Weissenbach et Françon, la réaction de Vernes à la résorcine est positive dans 75 p. 100 des spondyloses rhizoméliques.

J. Forestier nous démontre qu'au début de spondylose rhizomélique la courbe du Vernes s'élève plus lentement et pendant une période plus longue que la sédimentation.

Nous avons trouvé cette réaction élevée dans les observations concernant nos malades.

III. — *Réaction de Calmette.*

Cette réaction, avec antigène de Besredka, est plus spécifique de la tuberculose que celle de Vernes à la résorcine. On les emploie d'une façon générale simultanément. Elle est positive dans 80 à 85 p. 100 des cas de tuberculose évolutive. Etant donné que cette réaction peut subir des éclipses, il faut la répéter plusieurs fois.

Un Bordet-Wassermann négatif et une réaction de Calmette positive chez un spondylosique marquent l'étiologie tuberculeuse de l'affection. Mais la réaction négative ne permet pas d'éliminer l'étiologie tuberculeuse.

IV. — *Gono-réaction.*

Nous avons vu plus haut que, selon certains auteurs, la spondylose rhizomélique serait une réaction d'allergie vis-à-vis de certaines infections, du gonocoque en particulier.

Grabli (thèse Paris, 1931) recherche par diverses méthodes la réalité de cette hypothèse. Il fait des injections intraveineuses de protéines gonococciques totales, ainsi que des intradermo-réactions à l'aide de ces protéines. Il en conclut que ces réactions n'ont aucune valeur et que les chocs obtenus ne sont nullement spécifiques. Cette hypothèse serait donc fausse, selon cet auteur.

Nous nous en tiendrons donc uniquement à la gono-réaction pratiquée avec le sérum sanguin, plus fidèle malgré quelques inconvénients.

Les différentes recherches dans ce domaine ont démontré que la gono-réaction, ainsi pratiquée, était positive dans 20 à 40 p. 100 des spondyloses rhizoméliques au premier stade de la maladie.

Néanmoins, cette réaction n'est pas spécifique pour la spondylose rhizomélique, car elle est aussi souvent positive dans tous les types de rhumatisme ankylosant.

D'ailleurs, si une gono-réaction positive permet d'envisager la possibilité de cause à effet, elle n'apporte pas la preuve de cette réaction, et elle ne permet pas d'affirmer à coup sûr la nature gonococcique de la maladie.

La gono-réaction recherchée chez les malades de nos observations s'est toujours montrée négative.

V. — *Phosphatase plasmatique.*

La spondylose rhizomélique commençant par une ostéoporeuse vertébrale à laquelle se succède une calcification ligamentaire, il était logique de penser à une augmentation de la phosphatase sanguine au début de l'affection.

D'après Pautrat, voici où en est actuellement la question. Et tout d'abord quelques notions préliminaires :

La phosphatase est une diastase qui possède la faculté d'hydrolyser un ester phosphoré organique, avec mise en liberté d'acide phosphorique et de l'alcool correspondant (glycérine). Le phosphore ainsi libéré est un agent d'ossification entre autres rôles.

Normalement, le sang en contient peu; l'os et les tissus ossifiabiles en contiennent par contre abondamment, surtout chez les sujets jeunes.

A l'état pathologique la phosphatase est particulièrement élevée dans tous les cas où les ostéoblastes sont en activité, c'est-à-dire dans les affections osseuses constructives. Elle est aussi augmentée dans les affections osseuses destructives, sous la dépendance des ostéoclastes.

Ainsi l'augmentation de la phosphatase reflète l'activité de la cellule osseuse, mais n'est pas proportionnelle à la calcémie, ni à la phosphatémie.

En partant de ces notions, on a recherché la phosphatase au début de la spondylose rhizomélique, c'est-à-dire au stade où la cellule osseuse est active. Les résultats sont assez inconstants.

D'après Race, dans la spondylose rhizomélique, la phosphatase est nettement augmentée, tandis qu'elle reste normale dans le rhumatisme vertébral ostéophytique.

Mais tous les auteurs ne se mettent pas d'accord. Ainsi Pautrat, Duvoir, Layani, ne trouvent qu'une augmentation inconstante et très faible de 33 p. 100 seulement. Si l'on compare cette augmentation de la phosphatase avec celle qui a lieu dans la maladie de Paget (1.800 p. 100), on constate qu'elle est sans importance. On a supposé que cette légère augmentation de la phosphatase était sous la dépendance des parathyroïdes, car on l'a obtenue passagèrement après une injection d'extraits parathyroïdiens. Les expériences ont démontré par la suite que l'élévation légère de la phosphatase dans la spondylose rhizomélique ne se modifie pas par l'ablation des parathyroïdes.

Ainsi donc les avis des auteurs sont partagés. Ce qu'il y a à retenir de cette étude, c'est le fait important que la légère augmentation de la phosphatase n'existe qu'au début de la spondylose, c'est-à-dire lorsque les lésions d'ostéoporose viennent de commencer. D'où un élément de plus, bien faible malheureusement, pour poser un diagnostic dès le début de l'affection.

Il est à déplorer le fait que, malgré l'intérêt que le dosage de la phosphatase aurait pu avoir dans le début d'une spondylose, il ne se fait que très rarement.

VI. — *Calcium et phosphore plasmatiques.*

Il était assez naturel de doser le calcium et le phosphore dans une affection telle que la spondylose rhizomélique, où les lésions consistent dans le transport du calcium du corps vertébral vers les ligaments.

On a donc recherché les modifications de la calcémie et de la phosphatémie et on est arrivé à des résultats très contradictoires. Ces résultats contradictoires sont surtout dus au manque d'une méthode précise de dosage et peut-être aussi aux inconstances réelles d'une hypercalcémie ou d'une hypophosphatémie.

Voici où en sont les recherches :

Les uns ont trouvé une hypercalcémie et rattachent ce fait à une hyperparathyroïdie. Oppel, en 1930, a trouvé une très légère augmentation du calcium, ne dépassant pas 0 g. 118 p. 100. Chomet cite un cas où la calcémie s'élevait à 0 g. 141 et qui est descendue après parathyroïdectomie à 0 g. 106. Morelle trouve des chiffres de calcium atteignant 0 g. 151.

Par contre, les recherches d'autres auteurs ont permis de constater des chiffres normaux et même quelques-uns au-dessous de la normale. Parmi ces auteurs, il faut citer Weissenbach et ses collaborateurs, Steenhoudt, Simon, etc. Pour eux, la calcémie et la phosphatémie étant normales, la spondylose rhizomélique n'a pas d'étiologie hyperparathyroïdienne. La parathyroïdectomie, selon eux, n'améliore pas la spondylose, et, si cela arrive dans quelques cas rares, c'est par le fait du choc traumatique effectué au cours de l'opération, c'est par des perturbations vasculaires se rattachant à l'intervention.

D'ailleurs, disent-ils, les parathyroïdes enlevées n'ont ja-

mais montré de lésions anatomiques et les opérations où l'on n'a pas réussi à enlever ces glandes ont abouti au même résultat.

Que devons-nous conclure d'après ces résultats aussi contradictoires ?

Il semblerait logique d'admettre que certaines spondyloses rhizoméliques se développent sur un terrain préparé par l'hyperparathyroïdie. Dans celles-là seulement il y a augmentation du calcium plasmatique, diminution du phosphore (au-dessous de 0 g. 035) et augmentation de la phosphatase.

Ces cas de spondylose sont curables au stade de début ou au moins améliorés par la parathyroïdectomie. Dans tous les autres cas où la calcémie, phosphatémie, phosphatasémie sont normales, la spondylose a une autre étiologie et le terrain hyperparathyroïdien n'y intervient peut-être pas. La parathyroïdectomie n'améliore donc pas ces cas ou, s'il y a une amélioration passagère, c'est du fait des perturbations vasculaires ou traumatiques apportées au cours de l'intervention. A l'heure actuelle, cette dernière hypothèse semble prendre le dessus. Il faut aussi signaler les travaux de Brull, qui ne fait entrer en jeu que le calcium ionique seul physiologiquement actif.

VII. — *Formule sanguine.*

Les différents travaux effectués dans ce sens démontrent que, dans la spondylose rhizomélique, il y a une légère anémie, discrète et inconstante, avec diminution du taux de l'hémoglobine et augmentation de la valeur globulaire.

Quant aux leucocytes, voici quelles sont les conclusions de Weissenbach et ses collaborateurs d'après 20 cas de spondylose rhizomélique :

Leucocytose sanguine. — Elle reste normale dans la moitié des cas. Dans les deux tiers des cas restants, il y a hyperleucocytose modérée (9.000). Dans l'autre tiers, hyperleucocytose nette (10.000).

Polynucléose sanguine. — Elle reste normale (60 à 70 p. 100) dans la moitié des cas. L'autre moitié se partage comme suit : deux tiers des cas, polynucléose légèrement augmentée (70 à 76 p. 100); un tiers des cas, polynucléose en dessous du taux normal (60 p. 100).

Eosinophilie sanguine. — Normale dans un quart des cas (1 p. 100); dans quatre cinquièmes des cas restants : éosinophilie moyenne, de 2 p. 100 à 5 p. 100; dans le dernier cinquième : éosinophilie forte, au-dessus de 5 p. 100.

Monocytose sanguine. — Normale dans la moitié des cas (au-dessous de 6 p. 100); supérieure à la normale dans l'autre moitié (au-dessus de 6 p. 100).

VIII. — *Dosage de la vitamine C dans les urines.*

M. Mouriquand, par ses expériences sur le cobaye, nous a démontré que la carence *partielle et prolongée* (et non totale, qui donne le scorbut) en vitamine C est capable d'engendrer des troubles comparables chez l'homme à la spondylose rhizomélique.

Depuis lors, on a recherché chez l'homme spondylosique l'existence possible de cet état de carence.

Voici tout d'abord un résumé des résultats obtenus par les recherches de Mouriquand et Dauvergne effectuées en 1938. Ils ont obtenu trois formes d'hypoavitaminose :

- a) Avitaminose C aiguë donnant des lésions non appréciables cliniquement, sauf quelquefois un léger flou autour des fémurs (hémorragies musculaires) et la décalcification des épiphyses tibiales et fémorales.
- b) Ostéose de l'avitaminose C subaiguë. La phase eutrophique est plus longue, il y a parfois ébauche du syndrome de rhumatisme ankylosant. La radiographie montre la décalcification des épiphyses tibiales et fémorales sans périostose. Le ramollissement osseux est surtout marqué au niveau du genou.

c) Ostéose et périostose dans l'avitaminose C chronique.

Celle-ci réalise cliniquement et très régulièrement le syndrome de rhumatisme chronique avec lésions radiographiques d'ostéose et périostose, *à l'exclusion de toute lésion ostéophytique marquée*. La décalcification osseuse est constante.

Ces auteurs concluent que l'homme ainsi que l'animal peut réaliser ces ostéopathies après un temps assez long d'hypo-avitaminose C.

Pour doser la vitamine C on utilise le pouvoir réducteur de cette vitamine sur le trichlorophénol-indophénol, qui, bleu en solution, devient incolore par réduction.

On dissout un comprimé correspondant à 1 mg. d'acide ascorbique dans 100 cm³ d'eau distillée. On prélève dans un ballon 10 cm³ de cette solution que l'on acidifie par 1 cm³ d'acide acétique glacial. On ajoute goutte à goutte l'urine fraîche dans une pipette graduée jusqu'à décoloration de la solution, qui était rose. La quantité de vitamine C (en mg.) pour 100 cm³ d'urine est alors donnée par :

$$C = \frac{10}{U} \text{ U étant exprimé en centimètres cubes.}$$

Il existe des causes d'erreur dans cette méthode : des corps réducteurs autres que la vitamine C existant dans l'urine, etc. Nous ne pouvons donc avoir que des résultats approchés.

ETUDE RADIOGRAPHIQUE

Si jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé de signe de certitude pour poser le diagnostic de spondylose rhizomélique au début, la radiographie nous en apporte des quasi-pathognomoniques.

C'est donc surtout la radiographie qui fait le diagnostic de la spondylose au début et elle est capable de le faire à elle seule.

Toutefois, il ne faut pas s'attendre de trouver à ce stade de début les lésions impressionnantes qui caractérisent la période d'état, mais il existe quatre symptômes au moins caractéristiques qui permettent de faire le diagnostic précoce.

I. — *Synostose des articulations sacro-iliaques.*

C'est le signe le plus précoce au point que, dès le début de la maladie, l'aspect de ces articulations est déjà profondément modifié.

De face on n'observe plus que difficilement les deux lignes représentant le contour de l'articulation. Elles deviennent floues, se densifient pour n'être plus représentées que par une opacification en masse unissant les deux os (sacrum et ilion).

II. — *Ostéoporose des corps vertébraux.*

L'ostéoporose des corps vertébraux s'accompagne d'une intégrité complète des disques intervertébraux. Les vertèbres, sans être modifiées dans leurs contours, séparées par des dis-

ques intervertébraux intacts, sont transparentes au point de ne se différencier parfois qu'avec peine des disques intervertébraux sus ou sous-jacents. Il existe également un voile tendu sur toute la largeur des vertèbres, voile contribuant encore à estomper les différences entre vertèbres et disques. Cette large bande est renforcée par trois traînées plus denses correspondant aux ligaments interépineux et aux ligaments jaunes, dont la calcification va rapidement produire la disparition des articulations vertébro-vertébrales.

III. — *Le syndesmophyte.*

C'est un signe radiographique quasi pathognomonique de la spondylose rhizomélique, et, dès son apparition, nous pouvons diagnostiquer le début de l'affection avec certitude. Néanmoins, il ne faut pas s'attendre à cette période à trouver les calcifications étendues dessinant des grandes bandes longitudinales tout au long du rachis.

Les calcifications sont discrètes, il faut savoir les rechercher, et il est nécessaire pour cela de prendre plusieurs clichés radiographiques sous des incidences variées. Les calcifications sont à ce stade extrêmement peu marquées, discrètes, fragmentaires, peu homogènes, presque translucides parfois et toujours asymétriques. Elles semblent marquer une affinité particulière pour les dernières dorsales et la colonne lombaire, d'où elles progressent vers les régions plus élevées du rachis d'une manière anarchique et désordonnée. Leur aboutissant est le syndesmophyte.

A ce stade de l'évolution de la maladie, on trouve son point de départ au milieu de l'interligne, d'où la densification progresse vers les deux vertèbres sus et sous-jacents.

On constate facilement qu'à l'inverse de l'ostéophyte — cet autre accident caractéristique de la pathologie vertébrale — il n'est pas constitué à partir de l'angle vertébral lui-même, mais il le prolonge par une traînée de largeur sensiblement uniforme.

Ce syndesmophyte n'a pas d'organisation osseuse, pas de structure trabéculaire, pas de corticale. Il s'agit d'une calcification et non d'une ossification au sens exact du terme. La ligne densifiée que l'on observe parfois sur le bord externe de l'image ne traduit pas une corticale, mais un aspect dû au fait que la bande calcifiée se trouvait placée de champ dans le faisceau des rayons X.

Les calcifications paraissent souvent peu étendues sur les films radiographiques. Cela n'implique nullement qu'elles soient en réalité localisées. En fait, la calcification est déjà vraisemblablement diffuse, mais l'opacité n'est pas telle qu'elle soit imperméable aux rayons X. Elle ne l'est que dans les régions où les lésions sont les plus anciennes, où les ligaments sont les plus puissants, c'est-à-dire dans la région lombaire.

IV. — *Absence de toute formation ostéologique.*

On ne trouve pas de bec de perroquet comme dans le rhumatisme chronique vertébral ostéophytique ou arthrose du rachis. On ne trouve pas non plus de tassement vertébral, de pincement des disques, ce qui permet d'éliminer un mal de Pott.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Avec quoi peut-on confondre la spondylose rhizomélique au début ?

1° *Le mal de Pott* s'élimine facilement. Car, comme nous l'avons vu, dans le mal de Pott il y a tassement vertébral, pincement articulaire, etc. Puis il y a la notion d'une tuberculose en évolution, nous ne nous attarderons pas sur un diagnostic différentiel aussi facile.

2° *Le mal de Pott mélitococcique* va être écarté aussi facilement. Il y a la fièvre ondulante, il y a la positivité du séro-diagnostic de Wright, l'intradermo-réaction à la mélitine et surtout la radiographie.

3° *Le cancer du rachis* survient à un âge plus avancé, les douleurs sont du type radiculaire, puis il y a des lésions cancéreuses originelles, car le mal de Pott cancéreux, selon l'expression de Collet, est généralement métastatique. Ensuite il manque l'état subfébrile et tout le cortège des signes humoraux. Ici encore, comme dans toutes les lésions du rachis, la radiographie élimine tout doute.

4° *Le rhumatisme vertébral chronique ostéophytique* se différencie également sans peine en se basant sur les notions que nous connaissons déjà :

Le rhumatisme chronique vertébral ostéophytique s'observe de préférence chez des sujets d'un âge moyen ou avancé, avec égalité pour les deux sexes. La rigidité est généralement plus

limitée. Radiologiquement, l'élément essentiel est l'ostéophyte, production à point de départ osseux qui prend naissance dans la couche sous-chondrale et se reconnaît sur le cliché à sa forme en crochet, à son implantation un peu à distance de la face supérieure ou inférieure de la vertèbre. L'ostéophyte se différencie donc nettement du syndesmophyte de la spondylose rhizomélisque que nous connaissons.

Un autre caractère distinctif est l'absence ou la très grande discrétion de l'ostéoporose dans le rhumatisme vertébral chronique ostéophytique.

Toutefois, il faut savoir que certains auteurs tels que Fraenkel, Gramann, Erbel, ont décrit des arthrites mixtes.

5° *Le rhumatisme articulaire aigu et les arthrites aiguës diverses* seront éliminées par l'absence de la triade rougeur, chaleur et tumeur.

6° *La cyphose hérédo-traumatique de Bechterew* apparaît à l'occasion d'un traumatisme chez des sujets porteurs d'une cyphose plus ou moins ébauchée où atteints déjà d'une prédisposition héréditaire à la cyphose; entre le traumatisme et l'exagération de la cyphose s'écoule parfois un certain délai. Les grosses articulations des membres sont intactes. D'ailleurs, la radiographie ne permet aucun doute, car cette affection est une arthrose et non pas une arthrite.

7° *La maladie de Kummel-Verneuil* est une arthrite traumatique. Il y a la notion du traumatisme, il y a la phase asymptomatique, ensuite il y a surtout la localisation, le peu d'étendue de l'affection.

Il faut savoir toutefois que sur ces atteintes traumatiques de la colonne vertébrale peut se développer une spondylose.

Dans notre observation I, nous voyons en effet entrer en cause un léger traumatisme de la colonne vertébrale dû à une hyperextension. Dans l'observation II, l'étiologie traumatique semble encore être plus nette. La notion du traumatisme ne peut donc pas éliminer la spondylose rhizomélisque. Tout au

contraire, il faut accorder une place assez importante à l'étiologie traumatique de la spondylose rhizomélique.

Le diagnostic différentiel est donc assez délicat dans ces derniers cas, et il faut se baser sur toutes les notions que nous connaissons pour arriver à une conclusion valable.

Enfin signalons le fait que certains auteurs estiment que la spondylose rhizomélique peut se greffer sur la maladie de Kummel-Verneuil ou celle de Bechterew, ou, autrement dit, que ce sont des causes étiologiques parmi tant d'autres.

THERAPEUTIQUE

L'importance du diagnostic de la spondylose rhizomélique au début découle du fait qu'à ce stade l'affection est curable. Nous allons envisager successivement les moyens thérapeutiques.

Il en existe quatre groupes :

- 1° Médication spécifique;
- 2° Médication non spécifique;
- 3° Traitement chirurgical;
- 4° Traitement orthopédique.

I. — *Les médicaments dits spécifiques.*

Nous comprenons sans peine que ces médicaments sont d'une efficacité inconstante. Cette notion découle de l'obscurité étiologique de l'affection.

D'après l'étiologie gonococcique, on emploie :

- le sérum antigonococcique;
- le vaccin antigonococcique;
- les colorants acridiniques.

Coste et Maurin ont associé le vaccin antigonococcique avec le sulfarsénol et ont obtenu des résultats inconstants, malgré l'efficacité frappante de cette association dans le rhumatisme blennorragique habituel.

En se basant sur l'hypothèse d'une étiologie tuberculeuse, Coste a employé les cuti-réactions de Pandorf avec d'assez bons résultats quelquefois.

On a essayé aussi la salicylothérapie avec très peu de succès. Donc le traitement spécifique est peu efficace, car il est rare de déterminer l'étiologie de l'affection.

Même dans le cas où l'étiologie a été décelée, les traitements spécifiques ne réussissent pas toujours, et, lorsqu'ils agissent, on ne saurait affirmer que cette action est réellement spécifique ou qu'elle n'est pas due à un autre mécanisme, tel qu'un shock non spécifique.

II. — *Les médicaments non spécifiques.*

Le traitement anti-infectieux par shock ou pyrétothérapie (par injection intraveineuse de Dmelcos ou injections de lait) paraît particulièrement efficace au début de la spondylose rhizomélique. Il en est de même de l'aurothérapie.

Nous avons vu appliquer dans le service de M. le Professeur Rimbaud la pyrétothérapie par Dmelcos, associée à l'aurothérapie avec un excellent résultat, ainsi que nous le rapportons dans notre observation I.

On emploie aussi avec succès des injections de substances radioactives telles que le thorium X, qui, supprimant la douleur, diminue la raideur.

On a insisté sur les dangers que présentaient, par accumulation, les injections de substances radioactives. Il est un fait que l'on voit dans de nombreux cas des modifications de la formule sanguine. Très souvent on constate une anémie portant à la fois sur les hématies et les éléments blancs.

L'anémie rouge est modérée (3.000.000 à 3.500.000) et ne présente pas de caractères spéciaux. Le nombre de leucocytes est diminué (3 à 4.000) et l'on constate parfois une diminution notable des éléments granuleux. On a signalé exceptionnellement des anémies graves avec agranulocytose.

Pour éviter ces incidents, il faut suivre les indications de Gaucher :

- a) Eviter les doses fortes et ne dépasser en tout 700 à

800 microgrammes; commencer par des doses très faibles (40 ou 50 microgrammes), sans jamais dépasser 100 microgrammes à chaque injection.

b) Faire des injections suffisamment espacées et mettre entre chaque série de piqûres un temps suffisamment long (3 ou 4 mois).

c) Faire précéder et suivre chaque traitement d'une numération globulaire avec formule leucocytaire. Tout fléchissement de la formule sanguine implique l'abstention momentanée ou l'arrêt du traitement. Une thérapeutique anti-anémique (fer, méthode de Whipple ou de Castle) permettra presque toujours de reprendre peu après le traitement. Toutefois les modifications de la formule blanche sont plus longues à obtenir que celles des hématies.

III. — *La thérapeutique chirurgicale.*

Simon, dans son remarquable rapport à la Ligue du rhumatisme, préconise le forage des articulations sacro-iliaques dans la spondylose rhizomélique au début et s'explique en ces termes :

« Tout au début, alors que seules ou presque seules les articulations sacro-iliaques sont encore atteintes, le double forage de ces articulations est peut-être susceptible d'enrayer la maladie.

» Plus tard, le forage des hanches et la résection des apophyses épineuses lombaires sont susceptibles de faire céder les douleurs et les raideurs articulaires. »

On a préconisé aussi la parathyroïdectomie (Leriche, Young, Welti et Garnier). Selon ces auteurs, la spondylose rhizomélique, au stade où les lésions sont peu accentuées et l'affection de date récente, est l'indication principale de la parathyroïdectomie.

Partant de ce principe, Weissenbach et Françon (1930) ont démontré l'efficacité des injections de parathyrone dans certains cas de spondylose rhizomélique au début.

IV. — *Traitement orthopédique.*

La valve plâtrée a été conseillée par Swain, de Boston. C'est une valve plâtrée dorsale pour la nuit, afin d'éviter la position en porte-à-faux. Il a montré que, chez un spondylosique au début, cette mise au repos horizontal aboutit au bout de quelques jours d'abord à la suppression des douleurs, ensuite à la récupération des mouvements du rachis et des côtes. Cette immobilisation temporaire et fractionnée (car le sujet fait chaque jour quelques mouvements rachidiens et thoraciques pour éviter toute ankylose fibreuse) est toute différente de l'immobilisation durable en corset plâtré et elle paraît donner de très bons résultats.

La ceinture pelvienne serrée et rigide (type ceinture de Mennel, en maintenant efficacement les sacro-iliaques, c'est-à-dire un des foyers initiaux de la maladie, facilite l'action de la chimiothérapie simultanément entreprise.

En résumé, nous retiendrons surtout le traitement associé pyrétothérapie (par Dmelcos par exemple) et aurothérapie, dont nous avons observé un exemple frappant de son efficacité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Il s'agit d'un malade âgé de 29 ans, électricien à la S. N. C. F., qui est entré à l'hôpital le 7 juin 1943 pour douleurs rachidiennes.

Antécédents. — Dans ses antécédents personnels, nous trouvons une rougeole et une coqueluche dans l'enfance, ainsi qu'une blennorrhagie en 1936.

Quant aux antécédents familiaux, il n'y a rien à signaler, le malade est marié et a un enfant en bonne santé.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte à 1940, où, par suite d'un mouvement d'extension forcée de la colonne vertébrale, le malade commençait à accuser des douleurs localisées à la région dorso-lombaire du rachis. Ces douleurs ne s'irradiaient pas et survenaient par accès intermittents. Les mouvements de la colonne restent libres. Peu à peu ces symptômes s'accusent plus nettement, et, en 1942, c'est-à-dire deux ans après le début de la maladie, les algies rachidiennes deviennent intenses et continues, une raideur s'installe, et le malade est obligé d'arrêter son travail.

La radiographie pratiquée en ce moment montre une atteinte bilatérale (plus marquée à gauche) de l'interligne articulaire sacro-iliaque.

A la fin de l'année 1942 le malade aurait accusé, en plus, des douleurs siégeant dans les articulations scapulo-humérales.

Au début de l'année 1943, les symptômes évoluent lentement, le malade accuse toujours une raideur rachidienne ainsi que des

algies, calmées en partie seulement par le décubitus dorsal. Le premier examen pratiqué dans le service montre :

Colonne vertébrale :

Le malade couché, on observe une corde latérale gauche des muscles des gouttières vertébrales, ainsi que des douleurs spontanées intenses localisées à la région dorso-lombaire. Pas de douleurs à la percussion des apophyses épineuses.

Le malade debout présente une limitation des mouvements de la colonne vertébrale. La marche reste normale.

Articulation des racines :

Hanches : La flexion et l'abduction ne sont pas limitées, mais douloureuses en fin de mouvement. L'extension est légèrement diminuée à droite et douloureuse. Elle reste libre à gauche.

Epaules : Conservent leurs mouvements normaux.

L'examen neurologique montre une exagération des réflexes rotuliens, qui sont polycinétiques.

Examens humoraux. — Les examens humoraux pratiqués en ce moment montrent :

Sang :

- Vitesse de sédimentation, 34;
- Réaction de Vernes à la résorcine, 41;
- Gono-réaction, négative;
- Séro-diagnostic de Wright, négatif;
- Bordet-Wassermann, négatif;
- Hecht-Bauer, négatif;
- Kahn, négatif;
- Kline, négatif.

Urines :

- Densité, 1012;
- Réaction acide;
- Urée, 13,3 p. 100;
- Chlorures, 9,2 p. 100;
- Absence d'albumine;
- Absence de sucre;
- Absence d'acétone.

Examen radiologique. — L'examen radiologique pratiqué à la date du 8 juin 1943 par le Docteur Bétoulières montre une décalcification nette des corps vertébraux. Les articulations sacro-iliaques sont légèrement irrégulières des deux côtés, mais on ne voit ni ankylose totale de ces dernières, ni calcification des ligaments inter-vertébraux, qui caractérisent la spondylose rhizomélique. A signaler la déformation conoïde de têtes fémorales avec petite calcification du sourcil cotyloïdien.

Malgré l'absence de signes radiographiques nets, le diagnostic de spondylose rhizomélique au début est porté par M. le professeur Rimbaud, et un traitement pyrétolthérapique (par Dmelcos) associé à l'aurothérapie (Crisalbine) est institué.

Après trois semaines de traitement (6 chocs de Dmelcos; 0,55 cg. de crisalbine), le malade est très nettement amélioré; au point qu'il peut quitter l'hôpital le 7 juillet 1943 pour aller faire continuer le traitement par les sels d'or uniquement (jusqu'à dose totale de 2 g.) chez lui.

Suivant les recommandations données, le malade revient dans le service quatre mois après. Le 12 novembre, un nouvel examen clinique est pratiqué et l'on constate une guérison complète, sans aucune séquelle.

Le malade est capable d'effectuer tous les mouvements normaux de la colonne vertébrale et de ses grosses articulations, n'accuse aucune douleur et présente une vitesse de sédimentation horaire de 12.

Le malade repart chez lui avec la consigne reçue de se faire faire 2 grammes de sel d'or dans l'espace d'un mois.

En résumé, nous retiendrons les points suivants de cette observation :

Au point de vue étiologique, c'est un homme jeune qui contracte une blennorragie en 1936. Secondairement, nous remarquerons la rougeole, ainsi que la coqueluche de son enfance. Il faut aussi faire remarquer le léger traumatisme précédant immédiatement sa spondylose.

A quelle étiologie faut-il s'arrêter ? Nous pensons plutôt

à l'étiologie infectieuse qu'à l'étiologie traumatique. L'accélération de la vitesse de sédimentation des globules rouges (34), ainsi que la réaction de Vernes à la résorcine, plaident en sa faveur. Il semble donc que l'étiologie gonococcique, malgré la négativité de la gono-réaction, doit être admise ici.

Au point de vue clinique, nous constatons un cas de spondylose rhizomélique tout à fait au début. La pauvreté symptomatique de ce stade est ici très nette. Il n'y a que deux symptômes : douleur d'abord et peu de temps après raideur.

Au point de vue humoral, nous retiendrons surtout l'accélération de la vitesse de sédimentation et la réaction de Vernes à la résorcine très élevée (41). Nous retiendrons aussi le fait que la vitesse de sédimentation a très nettement diminué après la guérison.

Au point de vue radiographique, il y a à retenir le fait que, malgré les signes cliniques nets, la radiographie ne montre dans ce cas qu'une irrégularité des articulations sacro-iliaques, ainsi qu'une déformation conoïde des têtes fémorales avec petite calcification du sourcil cotyloïdien.

Au point de vue thérapeutique, il faut se mettre bien à l'esprit l'éclatant succès de la pyrétothérapie associée à l'aurothérapie dans cette spondylose rhizomélique au début.

OBSERVATION II.

Cette observation concerne un malade de 36 ans, cultivateur, qui est entré à l'hôpital le 16 avril 1942 pour des algies rachidiennes avec raideur.

Antécédents. — Parmi les antécédents personnels, on ne note aucune maladie infectieuse. Il y a à enregistrer une sciatique droite en 1940, un accident de bicyclette avec plaie du front, une hernie inguinale droite opérée et le fait que le malade vit dans le voisinage de troupeaux de moutons.

Quant aux antécédents familiaux, il n'y a rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Trois mois et demi avant son entrée à l'hôpital, le malade a subi un traumatisme lombaire provoqué par un brancard de charrette; il n'a pas alors interrompu son travail, mais s'est vu gêné progressivement pour effectuer les travaux agricoles auxquels il s'emploie.

Depuis le 12 mars 1942, le malade signale une impotence fonctionnelle à peu près complète, une gêne à l'accomplissement des mouvements usuels : marche, décubitus, position assise, l'action de mettre et enlever ses chaussures. Cette gêne est accompagnée de douleurs situées par le malade dans la région dorso-lombaire et qui semblent irradier en ceinture de part et d'autre de la région immédiatement au-dessus des ailes iliaques.

Enfin il faut signaler l'amaigrissement dont le malade parle, et sur lequel il ne saurait pas donner de précisions.

Examen. — L'examen d'entrée nous montre une cyphoscoliose légère de la colonne vertébrale, sans saillie épineuse notable. Le tronc est légèrement incliné vers la droite. Vu de face, on note un léger coup de hache à droite en dehors. On constate aussi des points douloureux vifs au niveau de L_1 et L_2 . Les masses musculaires des gouttières sont contracturées. Les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité du rachis sont nettement limités. Le malade présente des difficultés pour se mettre en décubitus dorsal. On observe aussi une marche raide sans souplesse, à petits pas calculés.

L'examen neurologique révèle des réflexes rotuliens vifs et un clonus du pied à droite.

Les examens humoraux pratiqués en même temps donnent les résultats suivants :

Hémogramme :

Globules rouges, 4.860.000;
Globules blancs, 10.200 (légère leucocytose);
Poly neutro, 70 p. 100;
Eosino, 6 p. 100 (éosinophilie);
Baso, 1 p. 100;
Grands mono, 4 p. 100;
Lympho, 19 p. 100.

Vitesse de sédimentation = 20 (moyennement accélérée);

Sérodiagnostic de Wright négatif;

Gono-réaction négative;

B.-W; H.-B.; Meinicke; Kline : tous négatifs.

Kahn :

Présomption +;

R. normale —;

Vernes à la résorcine, 17;

Besredka négatif.

L'examen électrique ne montre pas de modification bien nette des réponses électriques des nerfs et muscles du membre inférieur. Il y a simplement une petite tendance à l'égalisation des réponses en ondes directe et renversée, dans le domaine du crural, surtout à droite (Dr Reboul).

L'examen radiographique pratiqué le 23 mars 1942 ne montre pas de lésions bien caractéristiques de la spondylose, à part peut-être un peu d'ostéoporose. Par ailleurs, nous avons plutôt tendance à trouver des ébauches de formations ostéophytiques. C'est simplement six mois plus tard que la radiographie nous dévoile des calcifications ligamentaires allant de D₁₁-D₁₂ d'une part et de L₄-L₅ de l'autre.

Depuis lors, le diagnostic de spondylose rhizomélique au début est posé et une thérapeutique appropriée instituée :

- Crisalbine intraveineuse;
- Pyrétothérapie par Dmelcos;
- Antigène méthylique;
- Rayons X.

Quinze jours après le malade accuse une amélioration : les douleurs ont diminué, il ne souffre plus au repos. Mais, bien que moins accentuée, la raideur n'a pas disparu et les mouvements restent limités, le tronc ne se fléchit qu'à 80°.

En résumé : Ici encore, il s'agit d'un malade relativement jeune, qui présente une spondylose rhizomélique toujours au stade évolutif, mais avec des lésions plus avancées.

Parmi les antécédents personnels, il faut retenir la sciatique, que certains auteurs ont décrite comme première manifestation de la spondylose rhizomélique.

Nous devons aussi nous mettre à l'esprit le traumatisme qui précède immédiatement le début de l'affection (apparente).

Si la sciatique n'était pas une première manifestation de la spondylose, il nous est facile de faire intervenir ce traumatisme dans l'étiologie de l'affection, hypothèse maintes fois soutenue par différents auteurs.

Quant à la symptomatologie, nous retiendrons en premier lieu les douleurs irradiées, qui ne sont nullement caractéristiques pour la spondylose rhizomélique, où les algies sont plutôt localisées.

Il faut retenir aussi l'amaigrissement, les réflexes rotuliens vifs, l'accélération de la vitesse de sédimentation, qui entrent habituellement dans le cortège des symptômes de la spondylose.

Mais la notion la plus importante à tirer de cette observation est que le traitement, aussi énergique soit-il, n'a abouti qu'à une amélioration, mais pas à une guérison complète. Ceci est le fait que, bien qu'il s'agisse ici d'une spondylose rhizomélique au début, c'est-à-dire au stade évolutif, les lésions sont déjà trop avancées pour disparaître complètement.

OBSERVATION III.

Il s'agit d'un malade âgé de 42 ans, agent de la S. N. C. F., qui est entré à l'hôpital le 5 janvier 1944 pour des rachialgies avec ébauche de raideur.

Antécédents. — En fouillant parmi les antécédents personnels du malade, on trouve la grippe espagnole en 1918, la fièvre typhoïde et une congestion pulmonaire en 1920.

Quant aux antécédents familiaux, on trouve du rhumatisme déformant chez son grand-père et des douleurs rhumatismales chez sa mère.

Histoire de la maladie. — La maladie débute en 1942 par des douleurs lombaires, exaspérées par les mouvements et exagérées par temps humide.

Ces douleurs s'accompagnent de raideur évoluant progressivement, de sorte que, six mois après le début de la maladie, le malade devient voûté, la station verticale devenue impossible.

Peu à peu les douleurs remontèrent à la région dorsale. La persistance et l'extension de ces troubles ont décidé le malade d'aller voir un médecin qui attribuait l'attitude voûtée du malade à l'amaigrissement important qu'il présentait en ce moment déjà. On pratiqua une radiographie de la colonne dorsale qui ne montra rien.

A la fin de novembre 1943, les troubles persistant toujours sans s'être accentués, conseillé par le docteur Gayeux, le malade consulte le docteur Serre, qui diagnostique la spondylose rhizomélisque au début et le fait hospitaliser dans le service de M. le professeur Rimbaud.

Examen clinique. — L'examen clinique à l'entrée montre une raideur rachidienne diffuse montant jusqu'au haut de la colonne dorsale. Les mouvements vertébraux dans cette région sont très nettement limités et douloureux. On ne constate pas d'atteinte des articulations rhizoméliques.

Radiographie. — On trouve une disparition des interlignes articulaires sacro-iliaques, une syndesmophytose latérale très nette au niveau de la colonne dorso-lombaire.

Epreuves de laboratoire :

Formule sanguine :

Hématies, 4.760.000;

Leucocytes, 5.600;

Poly neutro, 76 p. 100;

Eosino, 2 p. 100;

Poly baso, 0 p. 100;

Grands mono, 2 p. 100;

Moyens mono, 0 p. 100;

Lymphocytes, 20 p. 100;

Gono-réaction négative;

Hecht-Bauer négatif;

Wassermann négatif;

Kahn :

Réaction de présomption négative;

Réaction normale négative;

Réaction de Vernes à la résorcine, 7.

Depuis lors le diagnostic de spondylose rhizomélisque au début est confirmé avec certitude par M. le professeur Rimbaud, et un traitement par la crisalbine intraveineuse et la pyrétothérapie par Dmelcos institué.

Le malade a été prévenu, par M. le professeur Rimbaud, que l'on arrivera, par le traitement institué, à arrêter l'évolution de la maladie, mais qu'il était impossible de lutter contre les perturbations osseuses déjà accomplies.

Après trois semaines de traitement, le malade a quitté le service très amélioré, ayant comme consigne de continuer la thérapeutique.

En résumé : Il s'agit ici d'un homme d'un âge moyen, ce qui est assez rare pour la spondylose rhizomélisque, la maladie n'atteignant que les adultes jeunes. Mais il est possible que, l'évolution de la maladie étant très lente, le début réel de l'affection soit ultérieur au début apparent.

Nous retiendrons surtout que le malade présente dans ses antécédents personnels plusieurs maladies infectieuses que l'on pourrait faire intervenir dans l'étiologie de la spondylose.

Nous faisons remarquer aussi que cette spondylose ne s'accompagne pas d'une atteinte rhizomélisque.

Enfin, nous insistons sur le fait que, bien qu'il s'agisse d'une spondylose avec lésions osseuses marquées, le pronostic n'est pas mauvais, car l'affection est encore au stade évolutif, c'est-à-dire qu'il s'agit encore ici d'une spondylose rhizomélisque au début.

CONCLUSIONS

D'après notre travail, il nous est permis de conclure que :

I. — La spondylose rhizomélisque au début est une affection en évolution.

II. — Cette affection évolutive est d'origine infectieuse très vraisemblablement. Il serait donc plus logique de l'appeler *spondylite rhizomélisque*, nom qui lui a été donné par certains auteurs modernes (M. le Professeur Boulet).

III. — La spondylose rhizomélisque au début étant d'un diagnostic assez délicat, vu la pauvreté symptomatique, il faut pratiquer tous les examens complémentaires nous permettant de faire un diagnostic précoce :

- Vitesse de la sédimentation;
- Réaction de Vernes à la résorcine;
- Gono-réaction;
- Phosphatasémie;
- Calcémie;
- Phosphatémie;
- Formule sanguine;
- Radiographie surtout.

IV. — La spondylose rhizomélisque traitée au début de son évolution est curable et ne laisse pas de séquelles, ainsi que nous l'avons constaté nous-même en clinique (obs. I).

V. — Ne connaissant pas l'étiologie précise de cette maladie, et ne pouvant pas instituer un traitement spécifique, le meilleur traitement dans la spondylose rhizomélisque au début nous paraît celui que nous avons vu maintes fois à l'épreuve, c'est-à-dire la pyrétothérapie associée à l'aurothérapie.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« La Spondylose rhizomélique
au début. »

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Professeur,

L. RIMBAUD.

Vu :

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Doyen,

G. GIRAUD.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Recteur,

BOUSSAGOL.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CLERC. — Ankylose spondylo-rhizomélique de la région cervico-dorsale et des épaules avec autopsie syringo-myélique. *Bull. Soc. neur.*, II, 1900.
- ALAJOUANINE et LACAPÈRE. — Rapport sur la biologie de la spondylose rhizomélique. *Revue du rhumatisme*, mai 1935.
- ASCOLI. — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. *Presse médicale*, 1899, n° 9.
- AUGÉ. — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. Thèse Toulouse, 1921-1922.
- AUSTONI-COGGI. — Phosphatases du sérum dans différentes affections. *Presse médicale*, n° 82, 13-10, 1934.
- BECHTEREW. — Rigidité et incurvation de la colonne vertébrale en tant que forme d'une maladie spéciale. *Neurol. Zentralb.*, 1893, n° 13.
- Rigidité de la colonne vertébrale. *D. Zeitsch. für Nervenh.*, 1897, p. 327; 1899, p. 39, 45.
- PÉNASSI et RIZZATI. — La spondylose rhizomélique. *Rivista di Patol. nervosa e mentale*, juill.-août 1931.
- BEZANÇON-WEIL (M.-P.). — Notion de polyarthrite symétrique progressive. Conférence scientifique internationale du rhumatisme chronique. Rapports, Aix-les-Bains, 1934.
- BITTENCOURT (J.). — A propos d'un cas de spondylose rhizomélique. *Rev. sud-américaine de méd. et chir.*, août 1930.
- BLIQUE (R.-G.). — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. Thèse Paris, 1909-1910.
- BOUTET. — A propos des spondyloses et des spondylites. Thèse Montpellier, 1922-1923.
- BREEMAN (Van). — Rhumatisme et traumatisme. *Revue du rhumatisme*, janv. 1937.

- CHANAILELLES. — Le rhumatisme articulaire tuberculeux. Thèse Lyon, 1931-1932.
- CHARLIN. — Calcification et calcémie. Thèse Lyon, 1934-1935.
- CORYN. — Les phosphatases du sang dans les diagnostics des maladies osseuses. *Le scalpel*, 22 sept. 1934.
- COSTE et MAURIN. — La spondylose rhizomélique. Nosologie et traitement. *Bull. gén. de thérap.*, 1935, n° 5.
- COSTE (F.). — Rhumatisme et traumatisme. XXI^e Congrès international de médecine légale.
- COYON et VERDUN. — Spondylose rhizomélique à début supérieur. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1919, p. 881.
- CROUZON et GAUCHER (M.). — Les cliniques de la spondylose rhizomélique. *Revue du rhumatisme*, mai 1935.
- CURCIO. — Formes cliniques de la spondylose rhizomélique. *Revue du rhumatisme*, mai 1935.
- DUVOIR-LAYANI-PAUTRAT. — Phosphatases sanguines et maladies osseuses. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 nov. 1935 et 2 déc. 1935.
- Encyclopédie médico-chirurgicale*, 10547-1, 10550-8.
- ETTOR (E.). — L'arthroplastie dans la spondylose rhizomélique. *Arch. d'orthopédie*, 197, fasc. 1.
- HESSINGER et BOYER. — Etude de la phosphatase plasmatique. *Le sang*, n° 3, 1935.
- FORESTIER (J.). — Nature de la spondylose rhizomélique. *Revue du rhumatisme*, juin 1935.
- GARCIN. — Sur deux cas de spondylose rhizomélique. *Bull. et mém. de la Soc. radiol. méd. de France*, déc. 1921.
- GOSSET (Présenté par). — Sur les réactions générales du squelette consécutives à la fracture d'un os. *Académie des sciences*, n° 3, 18 juill. 1938.
- GRIGORE, LYONNET, DELAVENNE. — De l'influence de la parathyroïdectomie sur la calcémie. *Le sang*, n° 8, 1933.
- GUILLAUME. — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. Thèse Nancy, 1938.
- GUILLAUMIN, WEIL. — La calcémie. *Gazette des hôpitaux*, n° 81, 1930.

JAUSION. — Spondylose rhizomélisque et pluralité de ses causes. *Paris médical*, 22 janv. 1927.

KOBEN (J.). — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélisque traumatique. Thèse Paris, 1935.

KREWER (B.). — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélisque. Thèse Paris, 1937.

LABBÉ (M.), LAQUERRURE et NUYTEN. — Spondylose rhizomélisque traitée par la gymnastique électrique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 6 mars 1913.

LANGERON. — Sédimentation globulaire. Rapports, Aix-les-Bains, 1934.

LAURES (G.). — Sur un cas de spondylose rhizomélisque généralisée. Soc. méd. des hôp. de Paris, 23 nov. 1928.

LÉRI (A.). — La spondylose rhizomélisque. *Revue de médecine*, oct. 1899.

— La cyphose hérédo-traumatique. Autopsie d'un cas. Soc. méd. des hôp. de Paris, 22 juill. 1904.

— Les spondyloses. Aperçu anatomo-clinique et pathogénique. *Journ. méd. français*, déc. 1912.

— Les affections de la colonne vertébrale. Masson, édit., 1926.

LERICHE. — Polyarthrites ankylosantes et opérations parathyroïdiennes. *Lyon chirurgical*, 1931, t. 28.

MARIE (P.). — Deux cas de spondylose rhizomélisque. Soc. méd. des hôp. de Paris, 18 nov. 1898.

— Sur la spondylose rhizomélisque. *Revue de médecine*, avril 1898.

MARIE (P.) et ASTIÉ. — Sur un cas de cyphose hérédo-traumatique de Bechterew. *Presse médicale*, 6 oct. 1897.

MARIE (P.) et DOBROVITCH. — Cyphose hérédo-traumatique de Bechterew. Soc. méd. des hôp. de Paris, 21 mai 1903.

MARIE (P.) et LÉRI (A.). — Examen du rachis dans un cas de spondylose rhizomélisque. Soc. méd. des hôp. de Paris, 24 févr. 1899.

— Anatomie pathologique de la spondylose rhizomélisque. *Nouvelle iconog. de la Salpêtrière*, 1906, n° 1.

MARINESCO. — La spondylose rhizomélisque. In *Traité pathol. int.* Roger-Widal-Teissier.

- MICHON, PIERSON et LÉVY (J.). — Amyotrophie de la ceinture scapulaire et spondylose rhizomélisque à type supérieur. 1931, cité in *Revue neurologique*, 1931.
- MILIAN. — Deux cas de la spondylose rhizomélisque. Soc. méd. des hôp. de Paris, févr. 1898.
- MORELLE. — Le Ca et P inorganiques sanguins dans les arthrites ankylosantes. *Rev. des sciences méd.*, n° 6, juin-juill. 1938.
- MOURIQUAND. — Facteurs endocriniens dans le rhumatisme chronique progressif généralisé. Rapport Congrès d'Aix-les-Bains, 1934.
- MOURIQUAND et TÊTE-VIENNOIS. — Ostéoses et périostoses par carence alimentaire chronique. *Presse médicale*, n° 81, 9 oct. 1937.
- ODINET. — Calcémie et phosphatémie. *Bulletin médical*, n° 13, mars 1934.
- PENDE. — Spondylose rhizomélisque et ostéomalacie. Contribution à l'étude clinique des spondylopathies. *Policlinico*, déc. 1919.
- PROUX (Ch.). — Etude radiologique des rhumatismes chroniques vertébraux. Thèse Paris, 1934.
- ROCHE, FILIPPI, MOURGUE. — Sur les réactions générales du squelette consécutives à la fracture d'un os. *Académie des sciences*, n° 3, 18 juill. 1938.
- SENATOR. — Spondylite chronique ankylosante. *Berl. Kl. Woch.*, 1899, n° 47.
- SILVA (R.-H.). — Considération sur deux cas de spondylose rhizomélisque. *Annales de la Faculté de médecine de Montevideo*, janv.-févr. 1917.
- SIMON. — Les traitements chirurgicaux de la spondylose rhizomélisque. *Revue du rhumatisme*, mai 1935.
- STRÜMPPELL. — Remarques sur l'inflammation chronique ankylosante de la colonne vertébrale. *D. Zeitsch. für Nervenhe.*, 1897, p. 338.
- SWYNGHEDAUW et GAUDIER. — Spondylose rhizomélisque. Réunion méd.-chir. des hôp. de Lille, 17 déc. 1928.
- TERRAS. — Les maladies ankylosantes de la colonne vertébrale. Thèse Montpellier, 1908, n° 23.

THIERS, HENRY. — Mode d'action de la parathyroïdectomie dans les rhumatismes chroniques. *Revue du rhumatisme*, déc. 1934.

WEIL (M.-P.). — Aux confins de la spondylose rhizomélisque. *Revue du rhumatisme*, juill. 1935.

— La spondylose rhizomélisque. *Gazette des hôpitaux*, 12 oct. 1935.

WEISSENBACH et FRANÇON. — A propos de la nosologie de la spondylose rhizomélisque. *Revue du rhumatisme*, mai 1935.

WEISSENBACH, FRANÇON, PERLES et MARTINAU. — Valeur et interprétation de certains examens humoraux dans les spondyloses rhizoméliques. *Bulletin médical*, n° 17, avril 1937.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	9
Historique	11
Anatomie pathologique et pathogénie.....	15
Etiologie	18
Symptomatologie	27
Formes cliniques	32
Syndrome humoral	35
Etude radiographique	44
Diagnostic différentiel	47
Thérapeutique	50
Observations	54
Conclusions	63
Bibliographie	65
Serment	70

